UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 76

DYSPEPSIE CHRONIQUE

AVEC ACIDOSE

CHEZ LE NOURRISSON

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 19 Juillet 1912

PAR

Henry DAVID

Né à Cette (Hérault), le 17 juillet 1887

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

GRASSET, Professeur. *Président.*
PUECH, Professeur adj.
LEENHARDT, Agrégé
DERRIEN, Agrégé

Assesseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1912

DYSPEPSIE CHRONIQUE

AVEC ACIDOSE

CHEZ LE NOURRISSON

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 76

DYSPEPSIE CHRONIQUE

AVEC ACIDOSE

CHEZ LE NOURRISSON

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 20 Juillet 1912

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

PAR

Henry DAVID

Né à Cette (Hérault), le 17 juillet 1887

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

GRASSET, Professeur, *Président.*
PUECH, Professeur adj.
LEENHARDT, Agrégé
DERRIEN, Agrégé

Assesseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1912

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✲)..... DOYEN.
SARDA..... ASSESSEUR.
IZARD..... SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (O ✲). Chargé de l'enseig[t] de pathol et thérap.génér
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✲).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✲).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✲)
Clinique ophtalmologique	TRUC (✲).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H).
Pathologie et thérapeutique générales	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.
Doyen honoraire : M. VIALLETON.
Profes. honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT, HAMELIN (✲),
Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	LEENHARDT, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. l. (ch. de c.)
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, a. l. (ch. de c.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.
VEDEL.
SOUBEYRAN.
GRYNFELTT (Ed.).
LAGRIFFOUL.

MM. LEENHARDT.
GAUSSEL.
RICHE.
CABANNES.
DERRIEN.

MM. DELMAS (Paul).
MASSABUAU.
EUZIERE.
LECERCLE.
FLEIG, chargé des fonct.

Examinateurs de la thèse ;

MM. GRASSET, professeur, *président.*
PUECH, *professeur adjoint.*
MM. LEENHARDT, *agrégé.*
DERRIEN, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A MON PÈRE, A MA MÈRE, A MON FRÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

H. DAVID.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRASSET

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PUECH

A MESSIEURS LES PROFESSEURS-AGRÉGÉS

LEENHARDT ET DERRIEN

A MONSIEUR LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ EUZIÈRE

H. DAVID.

A TOUS MES MAITRES

H. DAVID.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546002_0167

DYSPEPSIE CHRONIQUE

AVEC ACIDOSE

CHEZ LE NOURRISSON

Les dyspepsies des nourrissons constituent l'un des chapitres les plus obscurs de la pathologie interne. Variot, dans ces dernières années, est venu compliquer la question avec une notion nouvelle : l'hypoalimentation.

De nombreuses observations, faites par M. le professeur Leenhardt, ne peuvent se rapporter à aucune dyspepsie entièrement décrite, malgré une certaine analogie avec les les tableaux cliniques mis en lumière par Variot. Nous avons pris ces observations pour sujet de notre thèse inaugurale. Notre but a été, surtout, de bien définir la question au point de vue clinique.

Certaines recherches, entreprises sous la direction de M. le professeur Derrien, soulèvent de nombreux problèmes pathogéniques : nous les avons posés, sans entreprendre les longues études qu'ils nécessiteront.

CHAPITRE PREMIER

DESCRIPTION CLINIQUE

§ 1er. Les Symptomes

Plusieurs des nourrissons surveillés à la « Goutte de lait montpelliéraine » ont attiré notre attention sur une dyspepsie gastro-intestinale caractérisée par les trois symptômes fondamentaux suivants :

1. *Selles anormales*, — La coloration des selles se modifie. Elles deviennent vertes, en totalité ou seulement en parties (panachées), d'un vert franc, vert « poireau ». Leur aspect, en même temps, varie : elles sont glaireuses et présentent des grumeaux blanchâtres. Il arrive que selles vertes alternent avec selles à grumeaux.

Le caractère anormal des selles est surtout accusé le soir ; souvent, même, elles sont absolument normales, le matin.

Pas de diarrhée, d'ailleurs, ni de constipation, sauf à titre d'incidents passagers. Pas de fétidité.

2. *Douleurs.* — L'enfant, sans aucun signe prémonitoire, se met à pousser des cris violents, signes de douleurs probablement abdominales : parfois, en effet, le petit malade fléchit les cuisses, remontant les genoux contre son abdomen ; parfois, des cataplasmes appliqués sur le ventre arrivent à le

calmer. L'accès se prolonge assez longtemps, une dizaine de minutes, en moyenne. Aucun phénomène spécial, durant la crise douloureuse : pas de vomissements, pas d'expulsion de selles. Puis, brusquement, l'accès prend fin ; l'enfant cesse de crier, et retrouve tout à coup son aplomb : il sourit, s'intéresse aux gestes et paroles de ses parents, sans manifester la moindre lassitude.

Le nombre des accès est variable.

Mais leurs moments d'apparition ne sont pas quelconques : ils suivent, en général, les tétées ; de plus, c'est à la fin de la journée que doit être placé leur maximum d'intensité. La nuit, si l'enfant ne tette pas, il dort sans la moindre plainte.

3. *Vomissements, ou mieux : régurgitations.* — Il n'est pas fréquent que ces petits malades vomissent, à proprement parler ; en général, il ne s'agit que de régurgitations, après chaque tétée, régurgitations analogues à celles des enfants repus, surnourris ; mais une surveillance rigoureuse des quantités de lait ingérées ne les fait pas disparaître. Au cours de paroxysmes aigus, on trouve cependant de véritables vomissements, avec nausées, efforts.

Remarque intéressante : quand le lait est rejeté longtemps après la tétée, ce qui est exceptionnel, il peut ne pas être encore coagulé, ce qui indique l'absence du « ferment lab ». (Voir obs. IV et XII.)

Conclusion. — En résumé, une triade symptomatique spéciale (selles anormales, vertes ; cris, par accès ; régurgitations), surtout accusée le soir.

Le tableau peut être modifié. Les régurgitations, notamment, peuvent être minimes, inconstantes, ou même absentes. Les accès douloureux sont plus constants ; nous les avons cependant vus manquer une fois de façon certaine

(obs. XII). Dans tous les cas, selles caractéristiques : vertes, grumeleuses, glaireuses ; sans constipation, ni diarrhée.

§ 2. L'Évolution

1. *Début.* — Les symptômes s'installent de très bonne heure, et rarement tous trois à la fois :

Charles A... (obs. IV) : quinze jours après la naissance, douleurs abdominales violentes. Le tableau se complète dans le courant du premier mois.

André C... (obs. VII) : depuis la naissance, selles vertes à grumeaux, coliques violentes ; n'a vomi qu'à deux mois.

Odette B... (obs. X) : depuis la naissance, selles un peu vertes : a crié au deuxième mois seulement.

Mais au deuxième mois, le tableau clinique est toujours au complet, plus souvent encore dès le premier mois. Beaucoup de parents font même remonter les symptômes à la naissance. Donc, la dyspepsie gastro-intestinale que nous décrivons s'installe dans les dix premières semaines de la vie.

2 *Marche.* — Elle persiste, ensuite, pendant de nombreux mois, si un traitement approprié ne l'arrête pas. L'état général, d'ailleurs, reste bon; la croissance n'est pas troublée (voir tableau I) ; tout au plus, et pas toujours, des lèvres moins rouges, un facies légèrement cireux.

Mais les symptômes prennent parfois une allure inquiétante : les cris sont incessants ; l'enfant ne dort pas ; les selles, vertes toujours, deviennent, en outre, diarrhéiques ; les vomissements, très copieux, portent sur la moitié, les deux tiers, du lait ingéré, Pas de fièvre. Ces paroxysmes se calment, d'ailleurs, facilement, sans mettre les jours de l'enfant en danger (obs. IV, V, VII, XII).

TABLEAU I. — **Croissance de nourrissons dyspeptiques** (suivis jusqu'après guérison)

AGES DES NOURRISSONS	POIDS MOYENS NORMAUX	Gisèle B. Obs. VI	Louis D. Obs. IX	Odette B. Obs. X	Henri F. Obs. XIII	Marcelle P. Obs. XIV	Georges C. Obs. XIX	Paul B. Obs. XX	Marcel G. Obs. XXI	Renée D. Obs. XXII
15 jours.....	3,500	2.780								
1 mois	3.900	2.800		4.450	3,630	4,910				4,000
1 mois 1/2....	4.200	3,210		4.690	4,000	5,070		3.110	3.730	4.200
2 mois.....	4,500	3.500	4.230	4,880	4.400	5.500	4.400	3.120	4.200	4,500
2 mois 1/2....	4,800	3,980	4.510	5,000	4.700	5,800	4.980	3,450	4.600	4,800
3 mois.....	5,100	4.200	4,800	5,500	4.960	6,000	5,220	3,700	4,900	5,000
3 mois 1/2....	5,400	4.700	5,040	6,000	5,230	6,300	5,440	4,000	5.400	5.580
4 mois.....	5,700	5.000	5,300	6,590	5.700	6.560	5,800	4,400	5,700	5,990
4 mois 1/2....	6,000	5.100	5.500	7,020	6.000	6,720	6.000	4,800		6,090
5 mois.....	6,300	5,380	5,600		6.200	7.020	6,320	5,240	6,650	6,220
5 mois 1/2....	6,600	5,340	5.900		6,270	7,380	6,700	5,500	6,900	6,400
6 mois.....	6,800		6,000		6,300		6.700	5,800	7,000	6.600
6 mois 1/2....	7,000		6,300		6,300		6,770	6,150	7,300	6,910
7 mois.....	7,200		6,500		6,400		6,600	6,500		

Pas d'autres complications. Les petits dyspeptiques suivis par nous durant l'hiver 1912 n'ont pas plus été victimes de bronchites que les enfants normaux. Deux fois, du hoquet (V, III) ; une autre fois, du muguet (XXIV) ; un seul cas très grave, avec diverses complications (IV).

3. *Terminaison.* — Lorsque nul traitement spécial n'est institué, les symptômes persistent jusqu'au 5e, 6e et 7e mois tout au plus : voir trois de nos observations (IX, XX, XXI), où la guérison survint spontanément dans le 6e mois, les mères n'ayant suivi aucun conseil (négligence ou préjugé). Lorque la guérison se produit, on voit, dès le 5e mois, s'espacer les crises douloureuses ; les vomissements deviennent moins fréquents ; les selles reprennent progressivement un aspect normal, d'abord panachées, ensuite bien liées et uniformément jaunes.

§ 3. Les Antécédents

Les antécédents sont parfois suspects : 7 fois, sur nos 24 observations, c'est-à-dire dans 25 % des cas environ :

Georges T... (obs. II) : né à terme, après 4 fausses couches, de 2 à 4 mois.

Charles A... (obs. IV) : 4e enfant ; le 1er, mort de méningite ; le 3e, avorté ; lui-même, avant terme,

Gisèle B... (obs. VI) : 3e enfant, à terme ; les deux premiers, avant terme.

André C... (obs. VII) : 2e enfant ; frère aîné, bec de lièvre (?).

Odette B... (obs. X) : 5e enfant ; 3 morts : fluxion de poitrine, méningite, diarrhée.

Paul P... (obs. XV) : 1er enfant, avant terme.

Emile V... (obs. XXIII) : 4e enfant, à terme ; le 1er était mort-né.

Dans les autres cas, nulle hérédité spécifique ne paraît devoir être mise en cause.

§ 4. Conclusion

Nous venons de mettre en relief un tableau de « dyspepsie gastro-intestinale, chronique et bénigne ». Gastrique, parce que vomissements, tout au moins régurgitations ; chronique, parce que de longue durée, bénigne enfin, par le peu de complications à redouter, la bonne allure de l'état général, et terminaison heureusement spontanée.

La bénignité des symptômes explique le peu d'attention que les mères accordent à l'état de ces enfants : cette dyspepsie n'est pas signalée par les parents ; il faut un interrogatoire systématique, pour la dégager.

En réalité, elle est très fréquente, En effet, presque toutes nos 24 observations ont été prises parmi celles de 300 enfants, environ, consignées à la « Goutte de lait ». Or, le nombre de nos observations aurait pu être augmenté, largement, si nous avions noté les enfants perdus de vue après une seule visite ou deux. Nous sommes certains d'être au-dessous de la vérité en portant le chiffre de ces petits dyspeptiques à 12, pour 100 normaux.

Nous pensons avoir suffisamment établi les symptômes de cette « dyspepsie chronique bénigne », pour l'étudier maintenant à d'autres points de vue.

CHAPITRE II

ORIGINE DE CETTE DYSPEPSIE

§ 1er. — Elle n'est pas fonction d'un allaitement mal réglé

Nombreux sont, en effet, les enfants bien réglés, et qui se présentent avec des signes non équivoques : parfois, c'est le tableau clinique déjà au complet (Obs. V, VII, XVIII, XIX, XXII) ; plus souvent, l'un des éléments existe seul, mais le tableau ne tarde pas à se compléter (IV, VI, VIII, etc.). Ces enfants étaient réglés, presque tous, chaque 2 heures ; plus rarement, chaque 2 heures 1/2 ; quelques-uns même, chaque 3 heures. A la « Goutte de lait », tous étaient réglés chaque 2 heures 1/2, avec large repos nocturne ; réglés aussi pour la quantité de lait absorbé. Cette surveillance rigoureuse n'arrêta jamais l'évolution de la dyspepsie.

Nombreux également, les enfants mal réglés, et qui se présentent avec une dyspepsie fort nette (IX, XI, XII, etc.). Dans ce cas non plus, la régularisation des tétées ne parvint pas à guérir l'enfant.

Donc : les nourrissons bien réglés peuvent présenter des signes dyspeptiques, tout comme les nourrissons mal réglés ; une régularisation exacte des tétées, comme heures et comme quantités, ne produit point de rémission.

La dyspepsie que nous avons décrite, n'est pas fonction d'un allaitement mal dirigé.

§ 2. — LA DYSPEPSIE N'EST PAS FONCTION D'UN LAIT DÉFECTEUX.

1) *Au point de vue chimique.* — Un allaitement régulier ne peut être suivi de résultats satisfaisants, si le lait offert par la nourrice n'est pas normal. Mais, dans la dyspepsie que nous étudions, le lait des nourrices a toujours paru de composition normale :

TABLEAU II. — **Composition de quelques laits**

(Nourrices d'enfants dyspeptiques).

	BEURRE moyenne normale : 40	LACTOSE moyenne normale : 70	CASÉINE moyenne normale : 11
Mme A. — OBS. IV.....	33,3	61	
Mme L. — OBS. V.....	41	70	17,5
Mme C. — OBS. VII.....	37	76	
Mme G. — OBS. VIII.....	26	52	
Mme J. — OBS. XII.....	36		

En ce qui concerne la lactose, nous avons exécuté cinq analyses supplémentaires, une expérience empirique nous ayant appris que les symptômes cédaient à l'administration de sucre :

Mme B. — Obs. VI.....	70 gr.
Mme D. — Obs. IX.....	56 —
Mme B. — Obs. X.....	82 —
Mme C. — Obs. XI.....	72 —
Mme J. — Obs. III.....	85 —

Dans trois cas, au total, la richesse en lactose est inférieure à la normale ; mais la gravité de la dyspepsie n'est pas en rapport avec cette diminution : le syndrome le plus rebelle s'est trouvé correspondre avec un lactose presque normal.

Technique suivie : La fermentation du lait, depuis la prise de l'échantillon jusqu'à l'analyse, était empêchée par un excès de fluorure de sodium.

Beurre : méthode d'Adam.

Lactose : liqueur de Fehling (résultats en lactose anhydre, par litre).

Caséine : méthode de Denigès.

Chimiquement, donc, le lait se montre généralement normal : on ne trouve point là de cause à la dyspepsie.

2) *Au point de vue microscopique.* — Le beurre ne doit pas être seulement en quantité convenable ; il doit, en outre, se présenter sous forme de globules divers : petits, moyens, gros. Des globules exclusivement petits correspondent parfois à des troubles dyspeptiques. — L'examen microscopique n'a pas révélé cet état du lait, en ce qui concerne particulièrement notre tableau clinique.

De plus, nous n'avons pas trouvé, au microscope, des « corpuscules framboisés », caractéristiques du colostrum. Jadis, Donné (*Du Lait*, 1837) prétendait fréquent ce retour à l'état colostral, et lui attribuait, quant au nourrisson, toutes sortes de conséquences funestes ; Guiraud (Th. Bordeaux, 1897) en a démontré la rareté, au moins de nos jours.

3) *Au point de vue physiologique.* — L'analyse chimique, l'examen microscopique ne suffisent pas pour prévoir les propriétés biologiques d'un lait : l'on a décrit des intolérances spécifiques, que certains nourrissons manifestent pour tel lait. Et la seule réaction décisive pour affirmer notre syndrome dyspeptique indépendant du lait, serait le changement de nourrice.

Expérience difficile, surtout dans le milieu social où nous avons fait nos observations : toutes les mères sont nourrices de leurs enfants.

M. le professeur Leenhardt vient, cependant, de la pratiquer une fois, de façon fortuite. Un enfant qu'allaitait une « montagnarde » très saine, présentait fort nettement la triade symptomatique ; la nourrice fut obligée de retourner chez elle ; une Italienne la remplaça : guérison immédiate. — La dyspepsie paraît bien, dans ce cas, fonction de la nourrice.

Toutefois, nous hésitons à étendre cette conclusion. En effet :

1° La fréquence des dyspepsies (12 %) est beaucoup plus élevée que la fréquence des intolérances spécifiques (qui ne se chiffrent point par un pourcentage, mais par observations publiées) ;

2° Tous les enfants que nous avons suivis étaient nourris par les mères : condition éminemment favorable, et nous avons quelque peine à suspecter cette condition eminemment favorable dans un aussi grand nombre de cas ;

3° Empiriquement, nous avons souvent observé la rémission des symptômes par administration temporaire du sucre à l'enfant, — c'est-à-dire par modification du « terrain » du sujet et non de la cause présumée (lait).

Conclusion de ce deuxième Paragraphe

La dyspepsie que nous avons décrite n'est pas causée par un lait anormal.

Il est même peu propable qu'interviennent de mystérieuses conditions d'intolérance spécifique (indépendante de la composition du lait) : malgré tout, une réserve s'impose sur ce dernier point, jusqu'à nombreuses expériences.

§ 3. — Efficacité d'un traitement hydrocarboné
Présomptions pathogéniques

1) *Inefficacité de tout traitement médicamenteux.* — Devant l'échec d'un allaitement bien réglé, diverses interventions thérapeutiques furent essayées.

La « dyspeptine » resta sans effets appréciables ; elle fut cependant continuée longtemps avec confiance, car une des premières guérisons observées lui parut attribuable (à tort, pensons-nous aujourd'hui : Obs. XXI). — Les alcalins (eau de Vichy, eau de chaux, bicarbonate de soude) n'eurent point de succès. — Nulle action du citrate de soude. — L'acide lactique irrite au lieu de calmer.

Échec des « lavages intestinaux », — à compositions plus ou moins savantes.

Nous avons noté cette faillite de la thérapeutique dans l'observation IV, où les symptômes particulièrement graves commandèrent des interventions fréquentes.

2) *Efficacité inconstante du lait de vache.* — Le lait de vache fut ensuite essayé, avec des chances diverses. Il fut essayé

CHAPITRE III

MÉTABOLISME INCOMPLET DES MATIÈRES GRASSES.

Nous n'avons pas eu occasion d'exécuter la moindre recherche anatomo-pathologique, toutefois, nous avons tenté quelques études sur la physio-pathologie de ces petits dyspeptiques. Ces études présentent, avec un intérêt considérable, une étendue que nous ne pouvions sonder toute entière au début : aussi ne présentons-nous, ici, qu'un plan d'expériences ultérieures, qu'un projet assez vague, et non une réalisation satisfaisante.

§ 1. — Métabolisme des Albuminoïdes et des Graisses

Le résumé synoptique A rappellera les notions principales, actuellement admises, sur le métabolisme des albuminoïdes ; le résumé synoptique B renseigne sur le métabolisme des graisses.

Trois ordres de corps sont à considérer, surtout, parmi les produits de « rétrogradation » : l'urée, l'ammoniaque, les produits acétoniques. L'urée constitue le dernier terme nor-

Résumé synoptique A.

MÉTABOLISME DES SUBSTANCES PROTÉIQUES

Destruction des albumines hétérogènes : Hydrolyse digestive des substances albuminoïdes ingérées.

↓

Reconstruction des albuminoïdes spécifiques (par paroi intestinales, sans doute).
Transport par le sang de ces matières albuminoïdes reformées.

Une partie n'est pas destinée à se fixer ; elle circule, jusqu'à combustion au contact des tissus.

Une partie, destinée à accroître ou régénérer les tissus, va se fixer.

Rétrogradation des matières albuminoïdes, par processus anaérobies.

Dédoublements. et oxydation.

Réduction.

Acides plus complexes que les acides aminés : Acides protéiques.

Acides aminés (glycocolle, etc.).

Alcaloïdes (leucomaïnes).

Désamination, d'ou :

Le glycocolle peut aussi se combiner à l'acide benzoïque ingéré directement avec les végétaux, ou produit par réduction de corps voisins, ou provenant de fermentations intestinales ; il donne alors :

Quelques-uns peuvent donner de l'urée, par hydrolyse directe ; en particulier, l'arginine, sous l'influence de l'arginase (dans le foie, rein, etc.).

Acides gras, qui donnent par oxydations secondaires : *

Persistance de certains noyaux cycliques stables : noyau indollique, etc.

H^2O CO^2 Ammoniaque.

Ils se combinent, pour donner successivement :

Carbonate $CO < \begin{matrix} O.AzH^4 \\ O.AzH^4 \end{matrix}$

puis :

Carbamate $C\overset{O}{\underset{}{} < \begin{matrix} O.AzH^4 \\ AzH^2 \end{matrix}}$

enfin :

Une partie de l'ammoniaque est destinée à saturer des acides, qui proviennent de la désassimilation en général. Cet ammoniac est ainsi soustrait à la formation de l'urée.

Par désintégration des albuminoïdes fixes, surtout.

Acide hippurique.

Urée, $CO < \begin{matrix} AzH^2 \\ AzH^2 \end{matrix}$

Ammoniaque. (Voir métabolisme des hydrates de carbone.)

Créatinine (et même créatine, si le foie fonctionne mal).

* Ces acides gras peuvent donner des produits acétoniques, tout comme ceux qui dérivent du métabolisme des corps gras.

Résumé synoptique B.

MÉTABOLISME DES GRAISSES

Hydrolyses des graisses de l'alimentation.
Reconstruction de graisses spécifiques, qui sont reprises par le courant circulatoire.
Elles vont former les :

Hydrates de carbone, par réduction anaérobie, donnent aussi

Graisses de l'organisme.

Très largement en contact avec le courant sanguin.
Quand l'organisme a besoin de graisses, les réserves adipeuses sont saponifiées par les « lipases ». La graisse est conduite au contact des tissus. Là, phénomènes divers :

Les substances protéiques, par la rétrogradation des acides-amines, peuvent donner des acides gras et des corps acétomiques.

Glycogène

Cette oxydation des acides gras semble être mise en train par l'oxydation des sucres; d'où persistance plus grande d'acides intermédiaires chez les diabétiques.

Par comparaison avec expériences sur acides aromatiques à chaînes latérales grasses, on admet un dédoublement des chaînes acides paires, par β — oxydation :

$CH^3-(CH^2)^{2n}-CH^2-CH^2-CO.OH$
Par oxydation, va donner un nouvel acide : Destinées obscures.

$CH^3-(CH^2)^{2n-2}-CH^2-CH^2-CO.OH$
Par oxydation, va donner acide inférieur : Destinées obscures.

On arrive ainsi à l'Acide butyrique : $CH^3-CH^2-CH^2-CO.OH$.

Ce dernier, enfin, toujours par oxydation, donnera les corps acétoniques :

Acide β-oxybutyrique : $CH^3-CH.OH-CH^2-CO.OH$.
↓ Oxydation.
A. acétyl-acétique : $CH^3-CO-CH^2-CO.OH$.
Acétone : $CH^3-CO-CH^3$. Réduction.

Rétrogradation normale des corps acétoniques :
Inconnue. Acide acétique ?

On retrouvera ces corps acétoniques dans l'urine des diabétiques, dans le jeûne hydrocarboné, en général.

En réalité, l'acétonurie consiste en expulsion de corps acides. L'organisme va les saturer d'AzH^3 : et, dans les urines, on trouvera AzH^3 en grande quantité.

mal de la destruction des albuminoïdes : l'ammoniaque n'est présent que parce qu'il a saturé certains acides (acides acétoniques), trop toxiques sans cette saturation ; les produits acétoniques proviennent d'une rétrogradation anormale des acides gras, eux-mêmes provenant d'ailleurs aussi bien des albuminoïdes que des substances grasses. Or, (voir résumé A) l'ammoniaque employé à saturer ces acides, est soustrait à la formation de l'urée ; ainsi :

1° On a tendance, ajourd'hui, à considérer la diminution de l'urée non comme un indice direct d'insuffisance hépatique, mais comme signe d'acidose, c'est-à-dire de production anormale d'acides acétoniques. (Cf. Lanzenberg. *L'ammoniaque et l'urée, étude physio-pathologique d'un nouveau coefficient urinaire.*) (Thèse Paris, juillet 1912.)

2° Pour apprécier la perfection des métabolismes, le coefficient important à connaître n'est pas le rapport azoturique, autrefois seul considéré ; c'est un rapport correspondant aux variations réciproques de l'azote uréique et de l'azote ammoniacal. Ce rapport est désigné sous le nom de rapport de Maillard ou de coefficient d'acidose comme le propose Lanzenberg.

Rapport de Maillard. — Pour un sujet normal, soumis à une alimentation mixte moyenne, sur 100 parties d'azote urinaire total, on trouve : 82,3 p. provenant de l'urée ; 5,5 p. provenant de l'AzH^3.

Ne considérons dans l'azote urinaire, que l'Az-urée et l'Az-ammoniaque. Le rapport de l'AzAm à la somme (AzU + AzAm), $\frac{AzAm}{AzU + AzAm}$, sera d'autant plus voisin de zéro que AzAm sera lui-même plus petit ; donc, un rapport faible indiquera qu'une faible partie d'AzH^3 a été soustraite à la fabrication de l'urée. Pour avoir des résultats compa-

rables, on calcule la quantité d'AzAm pour 100 d'(AzU + AzAm) : ce qui donne la forme du rapport de Maillard :

$$\frac{\text{AzAm (1)} \times 100}{\text{AzAm} + \text{AzU}}$$

Pour l'homme normal, la valeur moyenne est comprise entre 6 et 7 ; elle s'abaisse par le régime purement lacté. Pour le nourrisson normal, ce rapport paraît inférieur à 5 : il y aura intérêt à poursuivre des recherches en ce sens.

Une augmentation du rapport de Maillard correspond à une élimination abondante d'AzH^3, au détriment de l'urée. Comme cet AzH^3 est surtout destiné à saturer des corps acides, le rapport de Maillard permet d'apprécier « l'acidose ». Ces acides font surtout partie, d'ailleurs, du « groupe acétonique », précurseurs de l'acétone ou son cortège dans les urines.

§ 2. — Technique des Recherches

1) *Coefficient de Maillard. — Ammoniaque :* Mesurer 10^{cm^3} d'urine ; les étendre de 10^{cm^3} d'eau bouillie ; ajouter quelques gouttes de phénolphtaléine (solution alcoolique au centième).

Saturer l'acidité normale de l'urine avec q^{cm^3} d'une solution de soude N/10.

Ajouter 20^{cm^3} de formol du commerce, dédoublé et neutralisé (Réactif de Ronchèse) : les radicaux aminés qui saturaient les radicaux acides sont détruits. On mesure l'aci-

---

(1) Ayant dosé l'ammoniaque par la méthode de Ronchèse, on exprime Az (ammoniaque) et aussi la plus grande partie de l'azote des *acides aminés*. Ce qui est un avantage si l'on donne à ce rapport la valeur d'un coefficient d'*acidose*. (Lanzenberg)

dité, ainsi libérée par le formol, avec solution de soude N/10, n^{cm^3}. Et l'on exprime cette acidité en ammoniaque, par la multiplication : $n \times 0{,}176$, cette acidité se trouve ainsi exprimée en ammoniaque par litre.

Remarque. — q (acidité « soude ») et n (acidité « formol ») sont très voisins dans les cas normaux.

Urée : Nous avons adopté le procédé à l'hypobromite de soude, en comparant le volume gazeux déplacé pour 1^{cm^3} d'urine avec le volume gazeux déplacé pour 1^{cm^3} d'une solution d'urée titrée à 20 gr. par litre. (Cette solution se conserve bien par addition de NaF, à 1 %(1).)

Calculs des quantités d'azote : Azote de l'ammoniaque = ammoniaque par litre $\times$ 0,824 = AzAm.

Azote de l'urée = urée $\times$ 0,467 = AzU.

Le rapport de Maillard est alors facile à calculer :

$$\frac{\text{AzAm} \times 100}{\text{AzAm} + \text{AzU}}$$

2) *Acétone, créatinine.* — Lorsque nous avions titré l'AzH^3 et dosé l'urée, l'échantillon d'urine obtenu des mères (à grand'peine !) était près de sa fin. Aussi avons-nous dû, pour l'acétone, nous borner aux examens qualificatifs : Frommer, Legal (qui indique aussi la créatine), Denigès.

---

(1) C'est encore par un excès de NaF que nous avons conservé les échantillons d'urine, pendant les quelques heures qui séparaient leur récolte de leur analyse. Résultats excellents.

§ 3. — Résultats des Recherches

Le tableau ci-dessous résume le résultat de nos analyses :

Tableau III

Urines des nourrissons dyspeptiques

	Acidité normale par litre, en soude N/10	Acidité libérée par le formol exprimée en AzH^3	Urée	Rapport de Maillard	Acétone
Charles A. — Obs. IV. Période de rémission ..	105	0,194			
Charles A. — Période aiguë	130	0,28	2	20	0
Charles A. — Après guérison	110	0,21	8	4,3	0
Marguerite L. — Obs. V. Après guérison.....	40	0,053	1,93	4	traces
Gisèle B. — Obs. VI. Après guérison	100	0,176	4,4	7	(Créatinine)
André C. — Obs. VII. Période aiguë.....	137	0,016	9,5	10	+
André C. — Après guérison	170	0,352	6,3	9	0
God. — Obs. VIII. Période aiguë	75	0,526	4,1	20	0
Odette B. — Obs. X. Après guérison.....	100	0,211	6	5,8	0
Crass. — Obs XI. Période aiguë.....	125	0,176	0,9	25,6	0
Maurice J. — Obs. XII. Période aiguë.	130	0,3	3	16	0

1) *Acidose.* — La comparaison des résultats montre que, pendant les périodes aiguës, il y a nettement acidose :

Rapports de Maillard en périodes aiguës : 8,5 ; 20 ; 10 ; 20 ; 25,6 ; 16.

Rapports de Maillard en dehors des périodes aiguës. 4,3 ; 4 ; 7 ; 9 ; 5,8.

2) *Acidité normale.* — L'acidité normale, mesurée en soude N/10, augmente chez ces dyspeptiques. Nous avons, en effet, en classant par ordre de grandeurs croissantes :

40 Après guérison.
75 Période aiguë.
100 Après guérison (2 fois).
105 Période de rémission.
110 Période de rémission.
125 Période aiguë.
130 Période aiguë (2 fois).
137 Période aiguë.
170 Après guérison (mais avec acidose).

3) *Urée par kilogramme d'enfant :*

Marguerite L. — 2 mois. — 0,43 (en prenant pour poids la moyenne classique).
Giselle B. — 2 m. 1/2. — 1,11 (poids inscrit au tableau I).
André C. — Analyse à 3 mois. — 1,81 (poids au tableau I).
— Analyse à 5 mois. — 1.
Charles A. — 5 mois. — 1,52 (poids donné par la mère, v. obs. IV).
Odette B. — 4 m. 1/2. — 0,91 (registres « Goutte de Lait »).
Maurice J. — 1 m. 1/2. — 0.71 (en prenant la moyenne classique).

Malgré l'insuffisance des analyses effectuées, une conclusion se dégage : dans la plupart des cas, la quantité d'urée par kilogramme d'enfant est voisine de 1, souvent inférieure. C'est une quantité qui paraît normale chez l'enfant, double environ de la quantité moyenne chez l'adulte. — Or, si ces enfants étaient soumis au jeûne, s'ils étaient hypoalimentés, cette quantité d'urée augmenterait. Nous verrons, au chapitre suivant, que la clinique nous permet d'écarter toute hypothèse d'hypoalimentation dans la dyspepsie ici décrite ; mais déjà la biochimie suffit à le montrer.

Deux seulement peuvent passer pour des jeûneurs : Charles A, à 5 mois, et surtout André C, à 3 mois, dont l'urine contenait de l'acétone (mais il y avait alors bronchite, fièvre).

4) *Absence d'acétone.* — Les acides gras, que décèle l'acidose, ont mérité le nom d'acétoniques ; car, d'ordinaire, ils se dédoublent jusqu'à donner de l'acétone. Il n'en est rien dans nos observations. Quel est l'acide gras éliminé, dont l'oxydation n'a pas été poussée plus loin ? C'est une question de première importance, que nous laisserons en suspens.

Remarque. — Une fois (Gisèle B.), nous avons rencontré de la créatinine : probablement l'enfant dégradait-elle ses propres albuminoïdes ; mais nous n'avons pu déterminer pourquoi.

§ 4. — Conclusions : Recherches a effectuer

Pathogénie

A. Donc : acidose sans acétone. Le métabolisme des substances grasses est incomplet.

Pourquoi pas d'acétone ? La connaissance des acides gras éliminés montrera, tout au moins, le chemin que l'oxydation n'a pas parcouru.

Enfin, restent à déterminer les matières colorantes des selles : c'est toute une nouvelle série d'analyses, que nous n'avons pu, également, entreprendre.

Si l'on ajoute les précisions à établir, quant au rapport de Maillard, aux quantités d'urée, d'après analyses sur urines d'enfants complètement sains, — l'horizon des travaux purement chimiques s'élargit considérablement.

B. Encore faut-il poser, maintenant, les problèmes de pathogénie, qui s'élèvent vers des conceptions plus profondes. — Pourquoi, en effet, ce métabolisme incomplet des substances grasses ? On sait que l'oxydation des sucres amorce l'oxydation des graisses; or, un supplément de sucre entraîne la rémission des symptômes et la disparition de l'acidose. Ces enfants manquent donc d'hydrates de carbone : la cause n'en est pas au lait maternel ; peut-être faut-il tenir compte de fermentations intestinales qui détruiraient ce lactose. Nous posons, encore, la question sans la résoudre (1). — Une pathogénie devra compter, en outre, avec des modifications qui paraissent assez profondes : l'absence de ferment « lab » a mérité d'être soupçonnée, par exemple. Il s'agit, alors, d'études plus complexes que des analyses d'urines.

Remarque. — L'acidose n'est pas une caractéristique du syndrome que nous décrivons : on la rencontre dans beaucoup d'autres dyspepsies de nourrissons, sans doute ; c'est, en effet, l'acétone qui donne à l'haleine des enfants l'odeur dite « de vers », populairement, odeur que l'on rencontre dans l'entérite folliculaire, — et dans les troubles gastro-intestinaux aigus, entraînant une inanition.

(1 L'efficacité du lait de vache nous paraît encore absolument inexplicable.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Mettre en relief l'individualité de notre syndrome gastro-intestinal chronique, par une étude générale de toutes les dyspepsies du nourrisson (sans omettre les dyspepsies aiguës, car nous avons trouvé des paroxysmes aigus chez nos petits malades) ; — distinguer ce syndrome d'avec certains syndromes classiques, assez analogues ; — tel est le double but que nous allons poursuivre dans ce chapitre.

Rappelons l'étiquette que nous avons choisie, pour la dyspepsie que nous étudions : « dyspepsie chronique bénigne » ; quant à la dyspepsie chronique des auteurs, nous l'appellerons : entérite folliculaire, ou « dyspepsie chronique maligne ».

Au tableau IV, nous groupons les diverses dyspepsies que que nous allons maintenant passer en revue.

§ 1er. — Dyspepsies chroniques

I. — Allaitement mal dirigé

1). *Hyperalimentation*. — Un enfant est hyperalimenté lorsqu'il reçoit trop de lait, ce qu'indique la balance : mais, ne pas apprécier la ration d'un nourrisson d'après des moyen-

nes données à l'avance ; considérer surtout son propre poids (voir chapitre VI : Traitement). Le médecin interviendra seulement dans deux cas :

D'abord, si le nourrisson est un hypertrophique ; cette hypertrophie ne doit pas, d'ailleurs, être jugée uniquement d'après le poids et des moyennes données : mais juger d'après tout un « facies clinique » (gros ventre, adipose excessive aux poignet, etc) ; ensuite, si l'hyperalimentation provoque des troubles dyspeptiques : régurgitations après les tétées, selles diarrhéiques vertes, boulimie, tympanisme intestinal.

Conséquence à redouter : gastro-entérite, aux fortes chaleurs.

(Le diagnostic avec la « dyspepsie chronique bénigne » ne se pose même pas.)

2) *Hypoalimentation.* — Les dangers de l'hyperalimentation (peut-être exagérés), entraînèrent une réaction violente qui nous a valu, depuis quelques années, des hypoalimentés (Variot). L'hypoalimentation présente un tableau analogue, voisin du syndrome que nous avons décrit, voisin de notre « dyspepsie chronique bénigne ». Nous allons plus longuement nous arrêter sur ce point.

*
* *

Un enfant est hypoalimenté lorsqu'il reçoit une ration de de lait insuffisante, non encore pour son âge, mais pour son poids (voir chapitre VI : Traitement). Trois ordres de phénomènes constituent le tableau de l'hypoalimentation : la faim, l'hypotrophie, une dyspepsie particulière.

1° La faim. — L'enfant ronge ses poings, il suce avidement un doigt qu'on lui met dans la bouche, il se jette sur

Tableau IV

Les Dyspepsies du Nourrisson.

Dyspepsies chroniques.

- Etats pathologiques explicables par un vice dans l'alimentation.
  - Dyspepsie par alimentation mal dirigée .....
    - Hyperalimentation.
    - Hypoalimentation.
  - Dyspepsie par lait défectueux .....
    - Excès de beurre.
    - Etat colostral.
    - Excès de sels.
- Etats pathologiques, à pathogénies plus rares, ou même discutées.....
  - Evolution dentaire.
  - Vers intestinaux.
  - Aérophagie, etc.
- Etats pathologiques caractérisés par leur chronicité, et non par une cause simple et très apparente.....
  - Dyspepsie chronique bénigne.
  - Dyspepsie chronique maligne.

Dyspepsies aiguës.

- Paroxysme aigu de la dyspepsie chronique bénigne.
- Indigestion simple.
- Infections non spécifiques du tube digestif.
- Infections spécifiques, parfois.

le sein et ne s'en détourne pas spontanément, mais s'y endort, etc. Plus intéressant pour nous est le cri, l'hypoalimenté crie famine, aussi ce cri ne suit-il pas la tétée, mais il est calmé par mise de l'enfant au sein, il est nocturne aussi bien que diurne, il va en s'affaiblissant, jusqu'à ce que l'enfant s'endorme.

2° L'hypotrophie. — Ne pas la juger sur simple poids, d'après échelles moyennes classiques, mais d'après la courbe de poids toute entière, elle n'augmente pas régulièrement, présente des plateaux désespérants. (Rappelons toutefois que la syphilis, la tuberculose, font aussi des hypotrophiques). De plus, il y a un « habitus extérieur » hypotrophique qu'il faut introduire en ligne de compte. Nous avons observé cependant un hypotrophique (v. obs. I).

3° Dyspepsie particulière. — Vomissements, souvent ils dominent la scène, ils sont calmés par le citrate de soude.

Selles anormales, en général constipées, ou pseudo-constipées, rarement diarrhéiques, jaunes verdâtres, plutôt que vertes.

En résumé, les divers élèments se combinent pour donner une triade symptomatique assez analogue à celle de la « dyspepsie chronique bénigne ». Selles anormales, vomissements, cris. Remarquons cependant des nuances très nettes, le cri n'est pas analogue, les selles sont franchement constipées en général, les symptômes ne sont pas plus accusés le soir que le matin. Enfin, l'allure et l'aspect de l'hypoalimenté sont caractéristiques ; il a faim, il n'est pas dans un état physiologique prospère. Petits signes complémentaires absents dans notre dyspepsie.

*
* *

Ces distinctions d'ordre purement clinique peuvent paraître suspectes ; nous allons montrer qu'elles correspondent à

la réalité et prouver plus rigoureusement que les dyspeptiques dont nous publions les observations n'étaient pas des hypoalimentés.

1° L'examen du tableau I montre que ces dyspeptiques ont des poids généralement voisins des normales classiques, parfois inférieurs, il est vrai, mais aussi parfois supérieurs.

De plus, les augmentations sont régulièrement progressives, pas de plateaux, encore moins de descentes, en général (voir tableau I). Des hypoalimentés se comporteraient-ils ainsi ?

2° Les nourrissons réglés à la « Goutte de lait » le sont en même temps comme heures et comme quantités ; lorsque l'allaitement maternel n'est pas suffisant, l'on y supplée par l'allaitement artificiel. Quelques chiffres montrent que ces enfants ne sont pas hypoalimentés.

Jacques B. (Obs. I). - Pendant le premier mois, pèse de 3.230 à 3.250 gr. Prend cependant de 700 à 900 gr. de lait.

Jacques M. (Obs. III). — Poids à la naissance, 3.550 gr. A pris 50-60 gr. de lait par tétée, bientôt après 90 gr.

Charles A. (Obs. IV. — A 5 mois, poids 5.230 gr., lait par jour 850 gr.

Paul P. (Obs. XV). — 4 mois, poids 5.480 gr., lait par jour 850 gr.

Henri F. (Obs. XIII). — A 1 mois 1/2, poids 4.000 gr., lait maternel 500 gr., + lait de vache 100 gr.

Simone I. (Obs. XVII). — A 2 mois 1/2, poids 4.900 gr., lait maternel 760 gr.

Paul B. (Obs. XX). — A 1 mois 1/2, poids 3.730 gr., lait maternel 450 gr., + lait de vache 125 gr.

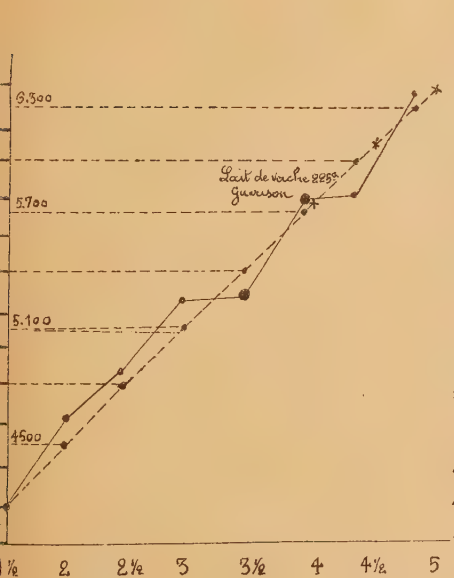
3° L'efficacité d'un traitement hydrocarboné n'est pas en faveur de l'hypoalimentation. Certes, une ration supplémentaire en hydrates de carbone pourraient, dans une certaine

mesure, parer au troubles d'hypoalimentation. Mais ces troubles ne devaient-ils pas alors reprendre, après suppression du sucre, et l'allaitement n'étant pas lui-même modifié ?

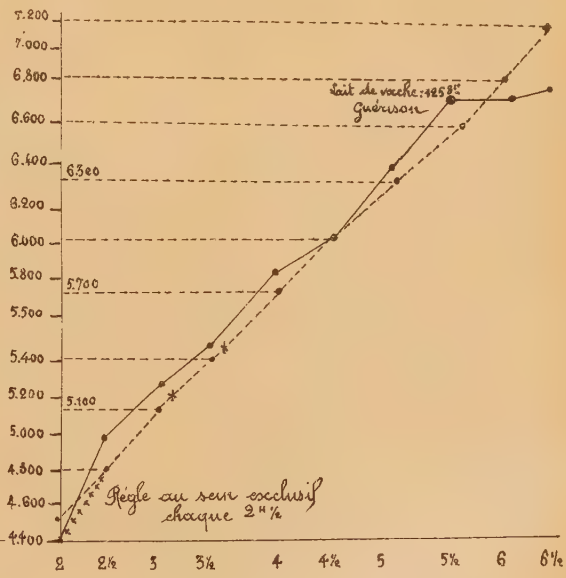
4° On pourrait nous objecter certains succès du lait de vache, n'a-t-il pas agi en complétant la ration alimentaire ? Et les dyspepsies observées n'étaient-elles pas, dès lors, fonction d'un allaitement insuffisant ? Nous répondrons :

a) D'abord le lait de vache n'a pas toujours réussi (Obs. IX, XIII, XX).

b) Ensuite, lorsqu'il a donné de bons résultats, le lait de vache n'était pas toujours administré en supplément du lait maternel, mais parfois en remplacement (Obs. I).



Observation VII.



Observation XIX.

c) Enfin, même quand le lait de vache en supplément entraîne la guérison, nous ne pensons pas qu'il faille se hâter de conclure à une hypoalimentation antérieure. A titre d'exemple, nous dessinons les courbes de poids correspon-

dant aux observations VII et XIX (en traits pleins), comparées aux courbes théoriquement normales (en pointillés) : les concordances, très satisfaisantes, ne cadrent vraiment pas avec une hypoalimentation présumée.

Conclusions

1° Il existe un tableau clinique d'hypoalimentation ; mais il ne doit pas être confondu avec la « dyspepsie chronique bénigne ».

2° L'histoire clinique des hypoalimentés n'est pas celle de nos dyspeptiques ; et nous pensons avoir établi suffisamment ce point, par la critique de nos observations. Nos dyspeptiques étaient bien nourris, les symptômes gastro-intestinaux que nous avons décrits chez eux n'ont pas été la conséquence d'une alimentation insuffisante, ou rendue insuffisante par les vomissements : ces vomissements ne sont pas assez considérables ; d'ailleurs, ils n'ont pas apparu toujours les premiers dans le tableau clinique, et l'on ne saurait leur attribuer alors tous les symptômes, à titre de simples conséquences.

Toutefois, dans deux observations (I et IV), nous trouvons des poids faibles : l'enfant vomit beaucoup, il ne prospère pas. L'hypotrophie peut bien avoir été une conséquence de la dyspepsie ; mais la limite entre l'hypoalimentation de Variot et notre dyspepsie chronique n'en reste pas moins bien tranchée : il y a alors hypoalimentation par dyspepsie, — et non dyspepsie par hypoalimentation. (Peut-être trouverait-on des cas analogues dans certaines observations de Variot, où le lait de vache donnant d'excellents résultats, il fut conclu à dyspepsie par hypoalimentation.)

Remarque. — Au chapitre III, § 3, nous avons donné les raisons « de laboratoire » qui militent contre l'hypoalimentation.

II. Laits défectueux

L'analyse du lait doit toujours être pratiquée : elle permettra de rapporter à leur véritable cause, l'hyper ou l'hypoalimentation, certains troubles digestifs ; car il existe des laits trop pauvres et d'autres trop riches. Mais nous insistons ici sur certaines anomalies particulières, ne portant que sur un seul élément.

1) *Excès de beurre.* — Depuis longtemps, l'excès de beurre est reconnu comme cause de dyspepsies. Elles sont essentiellement caractérisées par une diarrhée verte, persistante, avec atteinte assez rapide de l'état général. L'analyse du beurre indique des chiffres nettement au-dessus de la moyenne : 50 gr.; 50 gr. 8 (Guiraud) ; 49 gr. (analyse de M. Derrien).

Mais il faut compléter ces renseignements par l'examen microscopique (Fleichsmann), voir si les globules de beurre ne sont pas tous uniformément petits : état de division extrême, qui a été parfois incriminé.

2) *Etat colostral.* — L'examen microscopique peut aussi indiquer, en plus ou moins grand nombre, des « corpuscules framboisés », analogues à ceux du colostrum. Un vieil auteur, Donné, leur attribuait grands méfaits : enfants hypotrophiques, ne prospérant pas. Aujourd'hui, l'on met ces accidents sur le compte de l'hypoalimentation, l'observation ne montrant que rarement des corpuscules framboisés (1 fois sur 45 recherches, d'après Guiraud).

Pas de diagnostic à faire avec notre syndrome.

3) *Excès de sels minéraux.* — Il arrive, surtout avec le lait de vache pur, très riche en sels minéraux, que l'enfant reçoive une ration saline exagérée ; pendant un certain temps, l'excès est éliminé par les reins (polyurie) ; puis, les reins se fatiguent, les sels se fixent dans les tissus. Alors, troubles histologiques (Le Play), et troubles digestifs (Barbier). L'enfant a besoin d'eau pour rétablir les équilibres osmotiques ; il a « soif » et absorbe d'énormes quantités de lait ; des diarrhées s'installent, autant par hyperminéralisation, que par hyperalimentation. — Tableau bien différent de celui que nous étudions dans cette thèse.

III. **Dyspepsies chroniques**

1) *Entérite folliculaire, ou dyspepsie chronique grave.* — Elle seule, jusqu'ici, a possédé le titre de « dyspepsie chronique du nourrisson ». Présente des analogies avec la dyspepsie, également chronique, que nous essayons de dégager : vomissements, mais avec des mucosités, de la bile ; douleurs abdominales, en rapport avec les selles ou avec de faux-besoins (chute possible du rectum) ; selles jaunes, vertes ou panachées, augmentées de fréquence.

L'évolution, qui aboutit à l'athrepsie ou tout au moins au rachitisme, montre que ce processus est différent de la « dyspepsie bénigne », à guérison spontanée.

Mais le diagnostic est difficile au début ; plus tard, on l'établit sur la différence de réaction générale, importante perte de poids, etc. — L'entérite folliculaire s'accompagne parfois d'acétone, — donc d'une acidose.

Elle peut, nous semble-t-il, compliquer parfois une dyspepsie d'abord à type bénin (Obs. IV).

2) *Dyspepsie chonique bénigne.* — Elle mérite d'être placée à côté de l'entérite folliculaire, — bien que la bénignité constante de son allure lui donne un aspect clinique tout différent.

Triade caractéristique : régurgitations, douleurs, selles vertes. L'apparition, ou l'aggravation, des symptômes vers le soir, leur bénignité générale, le pronostic heureux de l'évolution ultérieure, distinguent absolument cette dyspepsie de la précédente.

IV. Dyspepsies d'origines diverses

1. *Evolution dentaire.* — Laissons la parole aux vieux auteurs, les modernes dédaignant très résolument cette cause de dyspepsie, jadis fameuse. Bouchut, auquel nous empruntons ces lignes, paraît d'ailleurs avoir observé avec bon sens :

« Nous avons recueilli ces documents dans les salles de l'hôpital Necker. Sur un nombre considérable d'enfants en travail de leur première dentition (110), nous avons voulu connaître quels étaient les troubles dépendant de l'évolution dentaire. Un petit nombre (26) est resté à l'abri de toute indisposition. 38 ont eu de l'agitation, des coliques et une diarrhée passagère, trop peu intense pour donner de l'inquiétude aux parents, diarrhée dont le rapport avec la circonstance qui nous occupe ne m'a point paru avoir été sagement apprécié par eux. 46 autres ont offert une diarrhée abondante. Chez 19 d'entre eux, elle parut au même moment que la fluxion des gencives et cessa avec elle pour se reproduire à l'occasion de la sortie de chacune des dents, sans que rien de semblable soit observé dans l'intervalle. Chez les 28 derniers, dont la dentition fut très laborieuse, la diarrhée se

prolongea et prit peu à peu les caractères de la diarrhée inflammatoire. Elle se termina par une entéro-colite. » (Bouchut, 1845).

A notre point de vue particulier, inutile d'insister : quand poussent les dents (6e mois), la dyspepsie chronique bénigne est proche de sa fin, sinon terminée.

2. *Vers intestinaux.* — Ici, nous serons brefs, car toute dissertation est inutile : un coup d'œil au microscope montre s'il existe des œufs de lombric, etc. Il faut toujours penser aux maladies parasitologiques et faire un examen systématique pour les éliminer : ces maladies ayant, par ailleurs, des symptômes fort peu caractéristiques, ou variables, ou analogues aux symptômes d'autres maladies plus usuelles.

3) *Aérophagie.* — Certains nourrissons sucent leurs doigts et avalent de l'air. Lorsqu'ils tettent, le lait ne peut occuper la totalité de la capacité gastrique, une partie se trouvant emplie d'air, à moins que l'estomac ne se surdistende, Mais, contre la surdistension, il va lutter par une contraction, d'où vomissement. Conséquences : troubles d'hypoalimentation.

Diagnostic difficile : les éructations, le clapotement... peuvent être mis sur le compte de fermentations gastriques anormales.

4) *Intolérance spécifique, etc.* — Certains enfants ne supportent pas le lait de telle nourrice, qui supportent le lait de telle autre. L'intolérance, alors, est manifestée par des troubles dyspeptiques. Nous avons vu un de ces cas simuler notre syndrome dyspeptique chronique.

Quant à l'anaphylaxie, nous attendrons que la question soit plus complètement étudiée pour en parler.

(Mais il ne s'agit plus de tableaux cliniques spéciaux dans

ces deux cas : seule, la pathogénie est éclairée par ces études. Serait-il sous la dépendance d'une intolérance spécifique, que notre syndrome n'en garderait pas moins son individualité clinique.)

§ 2. — Diagnostic des accès aigus

Parfois, les vomissements s'exagèrent, les douleurs augmentent en fréquence et en intensité, les selles deviennent diarrhéiques. La présence antérieure d'une triade symptomatique, bénigne habituellement, fixera le diagnostic.

Les poussées aiguës seront à distinguer de :

Indigestions simples. — C'est même là un diagnostic habituel des parents, si l'on ne les interroge pas sur l'état antérieur de leur enfant. On cherchera, d'autre part, s'il existe une cause à cette prétendue indigestion.

Infections non spécifiques du tube digestif — Il est classique de distinguer ; une forme typhique (diarrhée fétide, vomissements, fièvre...) ; une forme cholérique (selles séreuses, liquide sortant par jet, de l'anus...) ; forme dysentérique : elle est souvent précédée de signes dyspeptiques (glaires sanguinolentes, gros foie...).

Infections spécifiques. — La dothiénentérie peut ne se manifester que par des selles diarrhéiques, vertes, mais avec amaigrissement.

En somme, les antécédents permettent d'éviter toute confusion ; et la faible intensité des réactions générales ne fera guère penser qu'à l'indigestion.

CHAPITRE V

PRONOSTIC

Le pronostic de la dyspepsie chronique est excellent.

Pronostic immédiat. — Peu de complications, ainsi que nous l'avons exposé au chapitre premier ; croissance du nourrisson non interrompue ; guérison spontanée au sixième mois environ. Rarement produit de l'hypoalimentation. Ne pas oublier la possibilité de crises aiguës, elles-mêmes d'un pronostic bénin.

Pronostic à distance. — Egalement très bon : aucun stigmate de rachitisme. Nous avons spécialement examiné, à ce point de vue, des enfants beaucoup plus âgés que ceux dont nous publions les observations : les frères ou sœurs de certains petits dyspeptiques consignés dans nos observations mêmes. Tous ont marché à une époque normale, les tibias sont bien formés, etc. Enfin, l'évolution dentaire n'est pas retardée.

Caractère familial. — Le pronostic doit envisager la possibilité d'accidents dyspeptiques semblables chez plusieurs enfants d'une même famille. Faut-il voir dans ce fait une même origine, et parler d'une hérédité plus ou moins chargée (depuis la syphilis, jusqu'au vulgaire arthritisme) ? Ou rapporter ce fait au lait maternel, toujours anormal pour les enfants suc-

cessifs (mais l'analyse chimique ne permet pas de découvrir l'anomalie) ? Quoiqu'il en soit, le fait est certain.

Famille M., dont un des enfants a fourni l'observation III.

Famille C., observation VII,

La famille d'un de nos maîtres fut particulièrement typique : sur quatre enfants, les trois premiers furent atteints.

Nous n'insistons pas davantage sur le pronostic : toutes nos descriptions antérieures ont assez détaillé l'évolution de la dyspepsie.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Nous serons aussi brefs sur le traitement que sur le pronostic ; le traitement, en effet, se dégage de toutes nos études antérieures. Bien entendu, on règlera d'abord les « heures des tétées. »

1° Voir si l'enfant n'est pas hypoalimenté. Peser l'enfant, peser aussi la quantité de lait qu'il prend par jour : la question de l'hypoalimentation se trouvera résolue. Encore faut-il des points de repére, des « règles » permettant d'apprécier l'insufffsance d'un allaitement. Ne pas trop se fier aux règles classiques, souvent trop faibles ; mais se rappeler que le nourrisson doit prendre entre le 1/5 et le 1/7 de son poids de lait : 1/5 dans les deux premiers mois ; 1/7 aux environs du sevrage, et même moins d' 1/7. La grande règle à observer sera de suivre l'état du nourrisson, et de l'abandonner à ses seuls instincts, si ces instincts le maintiennent dans les limites plus haut indiquées.

2° Eliminer les diverses dyspepsies chroniques possibles.

3° Instituer un traitement. L'observation empirique nous indique deux traitements suffisamment efficaces : le lait de vache, le sucre.

A. *Lait de vache.* — Si l'enfant est légèrement hypoalimenté, on donnera le lait de vache en supplément : une

cuillerée à soupe après chacune des tétées permettra d'administrer 120^{cm3} supplémentaires ; s'il faut réduire cette quantité, on donnera une cuillerée à soupe après quelques unes seulement des tétées, etc. Si l'enfant n'est pas hypoalimenté, la mère donnera moins de son propre lait, et remplacera la quantité soustraite par du lait de vache : 20 gr., par exemple, une tétée entre autres.

B. *Sucre.* — Il est facile de préparer un sirop contenant de 30 gr. à 50 gr. de sucre, et 7 ou 8 cuillerées à café d'eau bouillie ; on obtient ainsi une quinzaine de cuillerées à café d'un sirop suffisamment concentré ; en donner une ou deux après chaque tétée. Si la famille désirait une vrai formule, on prescrirait diverses combinaisons savantes, dont le julep ou le sirop simple formeraient le véritable principe actif. Il serait bon d'essayer le glucose, lactose, galactose, au lieu de sucre de canne. Le sucre rendra des services appréciés au moment de crises aiguës.

C. *Traitement mixte.* — On pourra, enfin, combiner les deux traitements : donner du lait, sucré à titre convenable, en remplacement d'une petite quantité de lait maternel, ou alterner lait de vache et sirop.

En un mot, l'on donnera : lait de vache, 80 gr., au moins, par 24 heures ; sucre, de 30 à 50 gr., par 24 heures.

Si le lait de vache ne réussit pas, on le remplarera par certains laits spéciaux, et spécialisés malheureusement : nous devons leur reconnaître certains succès (observation IV : lait Lepelletier).

Quant aux autres traitements (acide lactique, eau de chaux, bicarbonate de soude, citrate de soude, ferments lactiques...), ils restent en général sans résultat.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

1° Il existe une dyspepsie chronique du nourrisson, caractérisée par une triade symptomatique : selles vertes, accès douloureux (coliques sans doute), vomissements. Chronique : car elle paraît dès les premières semaines de la vie et se prolonge jusqu'au 6^{me} mois environ. Elle est bénigme, d'ailleurs : son tableau clinique ne présente, en général, rien d'inquiétant ; la guérison survient spontanément au 6^{me} mois.

2° La cause de cette dyspepsie ne paraît pas devoir être attribuée à un allaitement mal réglé, ni à un lait défectueux.

3° Les petits dyspeptiques présentent une acidose, parfois considérable : donc, métabolisme incomplet des substances grasses. Mais ce métabolisme incomplet est lié, semble-t-il, à une insuffisance en hydrates de carbone. Cette insuffisance provient-elle de fermentations intestinales, très actives, qui détruisent le lactose ? Faut-il faire intervenir des modifications dans les sécrétions glandulaires ?

4° Le diagnostic doit surtout être discuté avec la dyspepsie par hypoalimentation, de Variot. Nous nous sommes bien attaché à préciser ce point : les deux tableaux cliniques présentent des nuances fort nettes ; la « dyspepsie chronique », décrite dans cette thèse, n'entrave pas la croissance du nourrisson ; cette dyspepsie chronique se montre chez des nourrissons suffisamment alimentés, d'ailleurs.

5° Pronostic : excellent. Pas de complications immédiates,

sauf quelques accès d'une acuité plus accusée. Pas de complications à distance (pas de rachitisme en particulier).

6° Le lait de vache, donné en petites quantités, soit en supplément du lait maternel, soit en remplacement d'une quantité équivalente ; — le sucre surtout, à dose de 30 à 50 gr. par jour ; — calment les symptômes. L'action du sucre est susceptible d'une interprétation. L'action du lait de vache, en si petite quantité, reste inexplicable.

OBSERVATIONS

Nous rapportons 24 observations.

Toutes ont été relevées par M. le professeur Leenhardt, à la « Goutte de lait », — sauf les trois premières, prises par M. Leenhardt chez des clients de la ville.

J'ai contrôlé beaucoup des observations par des visites chez les clientes de la « Goutte de lait ».

J'ai complété, aussi souvent que possible, par des analyse de lait et d'urine. Mais les échantillons de lait et d'urine sont difficiles à obtenir.

Observation première

Jacques B. — Né le 23 avril 1911. — Né à terme, premier enfant.

Poids à la naissance, 3.230 grammes.

Nourri au sein par la mère ; alimentation bien réglée : chaque 2 heures le premier mois, chaque 2 h. 1/2 ensuite.

Régurgitations après chaque tétée. Selles mauvaises dès le 8e jour : 5 à 6 par 24 heures, glaireuses, grumeleuses. L'enfant crie beaucoup après les tétées. — Pas d'hypoalimentation : 70 à 80 gr. de lait par tétée, dès le premier mois.

10 mai 1911 : enfant normal, bien constitué. Poumons, cœur, abdomen, normaux. L'enfant n'a pas augmenté depuis

sa naissance : 3.220 gr. — On essaiera la dyspeptine avant chaque tétée.

18 mai 1911 : le traitement n'a rien donné : les vomissements persistent, et les mauvaises selles, avec la même intensité. Poids : 3.250 gr. — On portera les tétées à 90 gr.

26 mai 1911 : l'enfant n'a pas plus augmenté que la semaine précédente : 3.290 gr. L'état gastro-intestinal est toujours le même. On réduira les tétées au sein à 70 gr., et l'on ajoutera 20 gr. de lait de vache, immédiatement après la tétée ; supprimer tout médicament.

2 juin 1911 : l'enfant, depuis ce régime, digère beaucoup mieux ; les selles sont devenues jaunes et bien liées. Les vomissements persistent encore, mais paraissent diminuer. L'enfant crie moins. — Poids : 4.390 gr. — Continuer le même régime.

9 juin 1911 : l'amélioration a progressé encore. L'enfant a fortement augmenté. Poids : 4.710 gr. Les selles sont bonnes ; les vomissements sont moitié moins fréquents qu'autrefois.

Depuis cette époque, l'enfant a toujours bien digéré. Il a été sevré progressivement, la mère ayant de moins en moins de lait. A 8 mois, suppression du sein. L'enfant continue à se bien porter.

Critique de l'observation. — Il y a eu, dès le début, hypotrophie ; peut-être hypoalimentation, par suite de la dyspepsie ; mais la dyspepsie a été le fait primitif, car les quantités de lait ingérées par l'enfant ne permettent pas de dire l'alimentation insuffisante : au contraire.

L'augmentation de lait n'a pas produit de rémission dans les symptômes.

Cette rémission a été obtenue par lait de vache, donné en remplacement d'une partie du lait maternel : fait significa-

tif, quant à l'action de l'allaitement mixte sur la « dyspepsie chronique bénigne », hors de toute hypoalimentation d'ailleurs.

Observation II

Georges T..., né le 17 mai 1910. — A terme, après quatre fausses-couches de 2 à 4 mois.

Père et mère bien portants. Pas de syphilis apparente.

Nourri au sein par la mère. Alimentation bien réglée.

Depuis sa naissance, l'enfant régurgite quelques caillots de lait après les tétées, et se trouve atteint de diarrhée et constipation, alternativement : que ce soit l'un ou l'autre état, selles verdâtres, grumeleuses, glaireuses, assez liquides. Divers traitements effectués, sans résultat pour ces troubles digestifs. — Egalement essayé, un traitement mercuriel par frictions.

21 septembre 1910 : c'est dans cet état que l'enfant est vu pour la première fois. Enfant peu développé pour son âge : 4.930 gr. Bien constitué. Poumons, cœur, abdomen normaux. — Pas de coryza, pas de fissures labiales, pas de nez écrasé à la base, pas de grosse rate : en un mot pas de stigmates d'hérodo-syphilis. — On se contentera de donner le sein à l'enfant chaque trois heures, sept fois par jour. On ajoutera 25 gr. de lait stérilisé quatre fois par jour, immédiatement après la tétée. Supprimer toute autre médication.

30 septembre 1910. L'enfant revient très amélioré. L'aspect extérieur est bien plus satisfaisant ; deux selles par jour, jaunes et homogènes ; plus de vomissements, sauf une ou deux fois par jour. Poids : 5.050 gr. — Continuer le régime.

19 octobre 1910. Va bien, 5.450 gr.

Depuis lors, l'enfant a continué à se bien porter. Sevré à 14 mois.

Critique de l'observation. — Antécédents suspects.

N'a plus jamais présenté, en somme, de selles vertes depuis qu'on lui a donné un peu de lait de vache.

Observation III

Jacques M.. , né le 15 octobre 1911. — 2e enfant à terme.

Pesait 3.550 gr. à la naissance. Père et mère bien portants.

Un autre enfant, nourri au sein, a présenté les mêmes phénomènes : bien portant, depuis.

Nourri au sein par la mère. Bien réglé : chaque deux heures, au 1er mois ; chaque 2 h. 1/2, dès le second. La nuit, l'enfant ne tette qu'une seule fois.

Pendant les 15 premiers jours, digestions parfaites. Dès ce moment, selles panachées, vert et jaune, grumeleuses, glaireuses, un peu plus fréquentes (3 à 4 par jour). Régurgitations après chaque tétée. — Toutes les tétées ont été pesées depuis la naissance. Au début, l'enfant prenait de 50 à 60 gr. de lait maternel. Actuellement, en moyenne 90 gr. par tétée.

Mars 1912. L'enfant continue à avoir 3 à 4 selles par jour : vertes, grumeleuses, glaireuses. La selle du matin est, en général, plus jaune que celles de la journée ou du soir. — Régurgite, après chaque tétée, quelques petits caillots de lait. — Hoquet fréquent. — Enfant normal, par ailleurs. A bien agmenté depuis la naissance. Pèse 6.700 grammes.

Avril 1912. Les essais de modification n'ont donné aucun résultat. En augmentant les tétées, l'enfant a vomi davantage. Mais, en les diminuant, vomissements et selles vertes ont persisté : l'enfant, alors, a seulement perdu de poids.

Mai 1912. Une cuillérée à café de sirop de sucre avant

chaque tétée : les digestions sont, d'un jour à l'autre, considérablement améliorées : selles jaunes, sans grumeaux ; les vomissements ont disparu, l'enfant augmente bien.

Juin 1912. L'enfant augmente régulièrement. Plus de vomissements, ni de selles vertes. On continue le sirop de sucre. — Deux essais ont été faits pour le supprimer : très rapidement, les selles ont repris leurs anciens caractères. — L'enfant a 9 mois. 8.150 gr. Toujours au sein exclusif avec sirop de sucre.

Critique de l'observation. — L'hypoalimentation doit être résolument écartée : aggravation des syptômes par nourriture plus abondante. D'autre part, poids satisfaisants.

Efficacité du sucre, indiscutable.

Lactose anormal, dans le lait maternel : 85 gr. par litre (lactose anhydre).

Observation IV

Charles A..., né le 4 février 1912, 4e enfant, né avant terme (8e mois).

Quinze jours après sa naissance, douleurs violentes, par accès ; après le premier mois, triade symptomatique complète : vomissements, selles vertes glaireuses, crises douloureuses abdominales.

Le 21 mars, les symptômes prennent un caractère dramatique. 60 grammes de sucre sont administrés ; le tableau est immédiatement modifié : plus de vomissements, en particulier. Analyses faites peu de temps après cette rémission :

Lait maternel :

Lactose anhydre. . . .	61 gr. par litre
Beurre	33.3.

Urines de l'enfant :

Acidité soude $N/_{10}$. . . 105^{c3} par litre.
Ammoniac. . . . . 0 gr. 194 par litre.
Acétone. . . . . 0.

La rémission fut de courte durée : retour fréquent de selles vertes, douleurs, vomissements. Il semble même que les troubles digestifs aient reçu un « coup de fouet » par suite de la crise aiguë précédente ; c'est à cette « indigestion » que les parents font remonter l'état ultérieur. Les vomissements se reproduisent, fréquents, tantôt avec nausées, plus souvent simples régurgitations. Ils ne contiennent pas d'acétone. Les douleurs se reproduisent par crises rapprochées, surtout le soir, souvent aussi nuit et jour. Les selles ne sont plus nettement vertes, mais brunes, foncées ; elles tachent fortement le linge en roussâtre. L'urine produit des taches analogues ou un « halo » très net. Le tableau est donc nettement modifié. L'état général n'est cependant pas très mauvais, bien que les poids soient inférieurs à la moyenne (nous n'avons pu les rapporter, la mère négligeant de les noter). La face est seulement pâle, cireuse, et les lèvres décolorées. (Au cours de cette période, les selles furent une fois décolorées et l'urine très rouge durant plusieurs jours ; subictère à ce moment-là).

La mère, intelligente et attentive, exécute toutes les prescriptions. L'enfant est très bien réglé ; les tétées sont pesées ; toutes les 2 h. 1/2, ration suffisante. Tous les traitements échouent : le sucre est sans action, désormais. La dyspeptine, le citrate de soude n'ont que des succès passagers ; l'eau de chaux, l'eau de Vichy ne réussissent pas davantage. L'acide lactique, le lait de vache augmentent les douleurs ou les vomissements. Poids stationnaire.

Analyse des urines, 19 juin, en pleine maladie :

Acidité soude $N/_{10}$. . . . . 130^{cm3} par litre.
Ammoniac. . . . . 0,28 par litre.
Urée . . . . . 2 grammes.
Acétone . . . . . 0.
Rapport de Maillard . . . 20 (acidose).

Vers cette époque, devant la « faillite » de toute thérapeutique, la mère inaugure une nouvelle régularisation des tétées : moins de lait chaque fois, mais tétées à 2 heures d'intervalle (au lieu de 2 h. 1/2 et même 3 heures) ; 10 tétées par jour, complétées par du lait Lepelletier (bien supporté), à 85 grammes. L'enfant prend donc 850 grammes par jour et il ne pèse que 5.230 grammes. Les vomissements ont disparu. Mais les selles sont toujours fortement brunes. (Le lait Lepelletier a été ajouté, non par insuffisance de la sécrétion maternelle, mais parce que l'enfant se détourne spontanément du sein).

L'état s'est amélioré rapidement. Analyse du 2 juillet 1912 :

Acidité soude $N/_{10}$ 110
Ammoniac. . . . . 0 gr. 21
Urée . . . . . 8 gr. (par litre).
Acétone. 0
Maillard. . . . . 4,3 (pas d'acidose).

Nous notons, à part les antécédents très chargés : enfant né à 8 mois de grossesse (mais pesait 3.000 gr). 4^{e} enfant : le 1er, né en 1898, après 10 ans de mariage, mort de méningite à l'âge de 8 ans ; 2^{e} enfant, bien portant aujourd'hui ; 3^{e} enfant, avorté. Mère sujette aux maux de gorge ; autrefois, néphrite, pleurésie. Père : typhoïde, puis pleurésie également.

Critique de l'observation. — Le tableau, au début, est celui de la dyspepsie bénigne ; il se complique, par la suite : les

éléments biliaires auraient été recherchés avec fruit, surtout au moment de la poussée ictérique (par rétention, semble-t-il). Ensuite, l'enfant a fait de l'hypoalimentation, d'où hypotrophie : mais c'est une hypoalimentation par dyspepsie, non une dyspepsie par hypoalimentation.

Nous plaçons ici, pour les mieux mettre en lumière, l'importance des émissions gazeuses chez cet enfant, durant les trois premiers mois ; depuis, remplacées par éructations. L'estomac est, encore actuellement, plein de gaz : « Le lait, disent les parents, fait, en tombant, une véritable musique. » Peut-être simplement aérophagie : l'enfant mord sans cesse une « pipe », ses doigts (mais sans sucer cependant). La présence d'air ou de gaz quelconques dans la cavité gastrique explique les bons résultats de tétées plus rapprochées, donc moins volumineuses.

Mais l'évolution ultérieure affirmera peut-être une entérite folliculaire.

Observation V

Marguerite L., née le 30 janvier 1912, premier enfant, à terme.

Nourrie au sein, réglée chaque 2 h. 1/2. Vomit demi-heure après tétées, selles vertes le soir, crie beaucoup, surtout le soir.

19 mars 1912. Début d'une surveillance rigoureuse.

2 avril. Selles vertes avec grumeaux, vomissements très abondants, crie de plus en plus. Le tableau très dramatique se complique de hoquet ; 50 gr. de sucre sont administrés, le lendemain mieux sensible, selles jaunes. Mais l'eau sucrée est cessée ensuite, vomissements reparaissent avec selles panachées.

16 avril. Reprend l'eau sucrée, tout s'arrange, sauf quelques vomissements.

30 avril. Plus de sucre, le mieux se maintient, sauf quelques vomissements.

7 mai. Définitivement guérie.

Les urines ont été analysées au lendemain de la période aiguë du 2 mars après guérison par le sucre, elles paraissent « dédoublées », ce que j'attribue à l'abondance des tisanes données à l'enfant. Le lait de la mère est normal (voir tableau II et III).

Remarque. — Efficacité du sucre. Croissance normale, poids constamment au-dessus des moyennes classiques.

Observation VI

Gisèle B., née le 10 janvier 1912, antécédents suspects.

Troisième enfant à terme, mais le premier avant terme, mort 3 mois après naissance, le deuxième également avant terme (un peu moins de 8 mois de grossesse), a vécu et se porte bien. Père et mère bien portants, mais la mère elle-même née avant terme.

Symptomatologie fruste, selles vertes sans vomissement.

9 avril. Sirop de sucre (30 gr. de sucre) pendant deux semaines, guérison. Poids au-dessous moyenne mais augmentations réguliéres.

Intérêt de cette observation : antécédents suspects.

Observation VII

André C., né le 19 janvier 1912, deuxième enfant, à terme, frère bec-de-lièvre.

Nourri au sein toutes les trois heures seulement.

Depuis la naissance, selles vertes, coliques, vomissements au troisième mois seulement. Les symptômes s'accusent avec une intensité croissante et même de la fièvre (38°-39°).

5 mars. Sein toutes les 2 h. 1/2 avec sirop de sucre.

12 mars. Va mieux sauf quelques grumeaux, supprimer le sucre.

2 avril. Vomissements, cris, selles glaireuses. On redonne le sucre, pas d'action ; supprimer. L'état continue assez inquiétant, le sirop de sucre est essayé à nouveau en vain.

7 mai. On commence à donner du lait de vache, résultats satisfaisants. L'enfant arrive ainsi à prendre jusqu'à 325 gr. de lait de vache, le 18 juin. Bon état.

Critique de l'observation. — Le lait de la mère est normal (sauf un peu faible en beurre).

Les urines de l'enfant présentent toujours un rapport de Maillard élevé, mais les quantités d'urée et d'ammoniac ont diminué, en période de santé normale. En période aiguë, l'urine contenait de l'acétone, mais l'enfant avait de la bronchite en même temps

Urines du 13 avril 1912 (en pleine bronchite), quantités recueillies trop faibles, acétone en quantités probablement grandes.

Urines du 25 avril (déclin de bronchite) :

Acidité soude	137
Ammoniac . .	0.616
Urée.	9.5
Acétone . . .	+
Maillard . . .	10

Urines du 22 juin (ni bronchite, ni dyspepsie) :

Acidité soude	170
Ammoniac . .	0.352
Urée.	6.3
Acétone . . .	0
Maillard . . .	9

La réussite du lait de vache a été critiquée au chapitre IV, diagnostic, hypoalimentation. Le frère avait présenté les mêmes symptômes, actuellement va bien.

Observation VIII

God. — Né en décembre 1911, — 2e enfant, à terme.

Pas de vomissements, rien que des selles vertes.

Remis par le sirop de sucre.

Pas d'autre intérêt qu'analyses de lait maternel et d'urine de l'enfant (Tableau II et III).

Revu en juillet 1912 ; va bien ; pas de rachitisme (2 dents).

Observation IX

Louis D. — Né le 19 octobre 1911. — 1er enfant, à terme.

Pas réglé. Régurgitation, selles vertes.

19 décembre. Réglé toutes les 2 h. 1/2.

12 mars 1912. 125 gr. de lait pur, à répartir après les tétées. Le traitement, essayé pendant une semaine, provoque des selles encore plus vertes.

Le sucre ne fut essayé par la mère que très timidement.

En avril, rémission spontanée des symptômes.

Croissance : poids inférieurs à la moyenne, mais augmentation régulière (voir tableau I). — Lait maternel pauvre en lactose.

Remarques. — Inefficacité du lait de vache. — Rémission spontanée au 6e mois.

Observation X

Odette B. — Née le 1er février 1912. — 5me enfant ; 3 morts : fluxion de poitrine, méningite, diarrhée.

Pas réglée ; sein exclusif ; — selles un peu vertes. — Enfant normal, par ailleurs. Parents bien portants.

27 février : sein toutes les 2 h. 1/2.

2 avril. Toujours selles un peu vertes. mais sans vomissements.

9 avril. Vomit de plus en plus. Selles vertes le soir. Crie beaucoup. — On administre du sirop de sucre ; mais la mère, de sa propre initiative, donne aussi du lait de vache. Guérison rapide, sans que l'on puisse faire la part de l'un ou de l'autre traitement. (La mère n'a pas renseigné sur sa façon de donner le lait de vache).

Guérison définitive. Le 22 juin, nous avons analysé les urines de l'enfant, et les avons trouvées sans acidose. (Voir tableau III).

Observation XI

Crass.

Nous n'avons pu prendre l'observation complète de cet enfant. Il présentait un tableau clinique net, mais des plus bénins ; nous fûmes étonnés de trouver un rapport de Maillart très élevé. — L'enfant n'ayant pas été suivi, l'effet du traitement hydrocarboné, prescrit après l'analyse des urines, n'a pas été contrôlé.

Il s'agissait d'un 2e enfant, à terme, bien portant au point de vue général. Les parents (père, mère, sœur), également bien portants.

Observation XII

Maurice J. — Né le 15 mars, 1er enfant, à terme.

Parents bien portants, enfant de même. Nourri au sein exclusif ; réglé très approximativement.

Présentait, depuis la naissance, des selles vertes. Vers 1 mois 1/2, s'ajoutent des régurgitations ; ces régurgitations surviennent 1/2 heure seulement après chaque tétée ; le lait expulsé n'est point caillé, alors que, normalement, il devrait l'être. Autre phénomène remarquable : absence de crises douloureuses. L'analyse des urines a été pratiquée durant cette période : acidose très nette (voir tableau III).

Mai 1912 : environ 30 gr. de sucre, par jour, ont réussi à calmer les vomissements.

Revu au début de juillet 1912 : tout est absolument normal, croissance satisfaisante.

Remaroues. — Syndrome irrégulier : les régurgitations sont tardives ; les accès de cris, donc de douleurs, sont absents, tout le temps que dure la maladie.

Le caractère des vomissements est, aussi, digne d'intérêt : 1/2 h. après la tétée, le lait est encore normal ; il y a, indubitablement, absence ou insuffisance de « ferment lab ».

Observation XIII

Henri F. — Né le 21 aout 1911. — 1er enfant, à terme.

Enfant et parents bien portants. Allaitement au sein exclusif, bien réglé. — Digestions normales, sauf quelques régurgitations.

19 septembre. Continuer sein exclusif, chaque 2 h. 1/2. Malgré ce, les symptômes de la dyspepsie chronique s'installent progressivement.

3 Octobre. La mère donne au sein, chaque 2 h. 1/2, 30 à 60 gr. de lait par tétée. Elle ajoutera 100 gr. de lait de vache. — Résultats nuls. On porte à 250 grammes l'addition de lait de vache. Mauvais résultats : selles encore moins satisfaisantes. — On reprend le sein exclusif, en fin octobre 1911 : la dyspepsie persiste.

14 Novembre 1911. On commence le sirop de sucre. Les selles sont redevenues normales deux semaines après.

Le sirop de sucre est administré, avec succès, jusqu'au 6 février 1912. Divers essais pour le supprimer ont été suivis de selles vertes et régurgitations.

Depuis le 6 février 1912, le sucre est supprimé ; l'enfant va bien.

La croissance a d'ailleurs été normale, ainsi que l'on peut s'en rendre compte par l'examen du tableau I.

Remarques. — Pas d'hypoalimentation. — Echec du lait de vache. — Efficacité du sirop de sucre.

Observation XIV

Marcelle P. — Née le 17 septembre 1911. — 3e enfant ; tous bien portants.

Vue le 17 Octobre 1911. Jusque-là, sein exclusif chaque 2 heures. Aucun trouble digestif.

17 Octobre. On continuera le sein exclusif, mais chaque 2 h. 1/2.

31 Octobre. Dyspepsie commence à se développer. On la néglige d'abord.

14 Novembre. Vomissements, selles grumeleuses, commencent à préoccuper la famille.

12 Décembre. Sirop de sucre, 30 à 50 gr. de saccharose par jour. On le continue pendant 3 semaines. Supprimé alors, guérison persistante.

Le poids a toujours été au-dessus de la moyenne (voir Tableau I) : L'hypoalimentation ne saurait être soupçonnée un instant.

Observation XV

Paul P. — Né le 19 octobre 1911. = 1er enfant, né trois semaines avant terme.

Parents bien portants ; enfant normal, né après 4 ans de mariage. Nourri au sein, mais pas réglé.

7 Novembre 1911. Présente déjà des selles vertes, avec grumeaux. On prescrit le sein exclusif, chaque 2 h. 1/2. Persistance des selles anormales, sans autre trouble d'ailleurs.

5 Décembre. Eau sucrée : selles améliorées.

26 Décembre. A supprimé le sucre : selles vertes de nouveau. Reprise du sucre : selles jaunes et bien liées.

En février 1912, les tétées furent pesées pendant 3 jours. La moyenne de lait prise par l'enfant était alors de 880 gr. quotidiennement. P = 5.480 gr.

Le sucre n'a été supprimé que le 5 mars 1912. Guérison maintenue.

La croissance avait toujours été normale, sauf poids faibles au début.

Observation XVI

Marcel L. — Né le 18 novembre 1911. — 2e enfant, à terme.

Vu première fois le 30 janvier 1912. Réglé pour les heures, pas pour quantités. Déjà régurgitations, selles vertes et grumeleuses. — 6 février 1912, sucre : 13 février : plus aucun vomissement, selles jaunes, mais encore grumeleuses. — 5 mars : allait bien. Depuis, perdu de vue.

Observation XVII

Simone I. — Née le 19 décembre 1911. — 1er enfant, à terme.

Nourrie au sein exclusif, réglée toutes les 2 heures. A eu quelques troubles digestifs, guéris le 13 février 1912, quand on l'examine pour la première fois. — Laissée au sein exclusif, mais toutes les 2 h. 1/2.

Selles grumeleuses et vertes ; douleurs très violentes. — Commence à prendre de l'eau sucrée fin février ; tout s'arrange en 15 jours. Auparavant, les pesées de chaque

tétée, 3 jours durant, donnaient comme moyenne : 760 gr. de lait absorbé par l'enfant chaque jour.

(Croissance normale, avec poids au-dessus de la moyenne cependant).

Observation XVIII

Pierre B — Né le 21 avril 1912. — 4e enfant ; la mère n'en avait plus eu depuis 16 ans.

Réglé chaque 2 heures, avant de venir en surveillance. Vomit depuis longtemps, et a des selles un peu vertes, avec grumeaux.

14 Mai 1912. Réglé chaque 2 h. 1/2.

28 Mai 1912. Vomit après chaque tétée ; selles vertes. — Eau sucrée.

18 Juin. Le matin, fait jaune ; le soir seulement, vert. Plus que quelques régurgitations.

Poids au dessous de la moyenne : A 1 mois, 3.020 ; à 2 mois, 3.330).

Observation XIX

Georges C. — Né le 31 Mai 1910. — 1er enfant, à terme.

Nourri exclusivement au sein, réglé très approximativement toutes les 3 heures. Bien portant, sauf : selles avec grumeaux et glaires, de couleur verte ; vomissements après chaque tétée.

26 juillet 1910. Début de surveillance sérieuse. Régularisation des tétées. Pas de mieux.

15 novembre 1910. On suppose de l'hypoalimentation, l'enfant vomissant une partie du lait ingéré ; on administre en supplément 125 gr. de lait de vache pur. — La semaine suivante, plus aucun trouble dyspeptique.

Critique. — La concordance est, certes, remarquable. Nous croyons cependant très discutable l'hypothèse d'hypoalimentation : avant tout traitement, la croissance du nourrisson fut très régulière. (Voir chiffres du Tableau I, et courbe du chapitre IV.)

Observation XX

Paul B. — Né le 25 Novembre 1910. — 1er enfant, à terme.

La mère le présente à la « Goutte de lait » le 10 janvier 1911, à l'âge de 1 mois ½. Jusque-là, nourri au sein et à la bouteille. — Vomit, est constipé, de poids très sensiblement inférieur à la moyenne. (V. tableau I) : cet enfant pouvait passer pour un hypoalimenté.

24 janvier 1911. On étudie l'alimentation : lait maternel, 50 gr. environ chaque 2 h. ½. On ajoute 125 gr. de lait de vache, sans succès (diarrhée...). — Au milieu de février, on réduit à 75 gr., le lait de vache. Aucun résultat. — On supprime le lait de vache totalement, vers le milieu de mars. La dyspepsie persiste.

25 avril. On donne du sucre pendant 1 semaine : guérison définitive.

(Le poids s'est toujours maintenu, d'ailleurs, inférieur à la normale. (Voir tableau I.) — Nous serions disposé à admettre une certaine hypoalimentation, dans ce cas : jusqu'au 10 janvier 1911, l'enfant n'aurait pris que 400 gr. de lait par 24 h.)

Observation XXI

Marcel G. — Né le 28 Janvier 1911. — 1er enfant, à terme.

Nourri au sein, réglé toutes les deux heures, n'a présenté que quelques régurgitations, d'abord. Le sein est conservé,

exclusif, mais réglé toutes les 2 h. $^1/_2$, à partir du 7 mars 1911.

Cette régularisation n'empêche pas l'évolution de la dyspepsie : les selles deviennent franchement vertes, les vomissements sont plus abondants. On administre 1 cuillerée à café seulement d'eau sucrée, le 19 avril ; cet essai trop timide ne produit aucun résultat. On donne, le 9 mai, de la dyspeptine, mais à dose très insuffisante, parceque pas longtemps continuée surtout.

La dyspepsie guérit, cependant, d'elle-même : l'observation de Marcel G., ne manifeste aucun trouble nouveau, ni aucune intervention thérapeutique, après le 9 mai.

(Croissance régulière ; poids notés au tableau I.)

Observation XXII

Renée D. — Née le 30 Janvier 1911. — 1^er^ enfant, à terme,

Avant d'être surveillée, sein exclusif toutes les 2 heures. Avait déjà des selles vertes et quelques régurgitations.

Laissée au sein exclusif, mais chaque 2 h. $^1/_2$. Pas d'amélioration.

11 avril 1911 : eau sucrée. Amélioration rapide.

(Croissance normale : voir tableau I.)

Observation XXIII

Emile V..., né le 26 janvier 1911 ; 4^e^ enfant, né à terme ; 1^er^ mort-né ; deux autres bien portants.

Nourri au sein depuis sa naissance ; pas réglé le jour ; la nuit, ne tette que deux fois ; pas de vomissements ; selles vertes « panachées » avec grumeaux.

Le 7 mars 1911, sein exclusif 2 h. 1/2. Régularisation

n'arrête pas l'évolution de la dyspepsie : les vomissements apparaissent.

11 avril 1911 : vomit presqu'après chaque tétée, selles vertes. L'eau sucrée est prescrite avec succès : le 9 mai 1911, plus de vomissements. Guérison persistante.

Croissance régulière, mais poids faibles :

Poids à 2 mois.	3,500 grammes
Poids à 3 mois.	4.000 —
Poids à 4 mois.	4.900 —
Poids à 5 mois.	Plus de 5.000 (?)

Observation XXIV

Louis C..., né le 4 janvier 1911, 1er enfant, à terme.

Amené à la « Goutte de lait » le 4 avril 1911 à l'âge de 3 mois. Jusque-là, mal réglé. Dyspepsie déjà installée : vomissements, selles vertes avec grumeaux ; muguet.

Dyspepsie persiste, malgré régularisation rigoureuse, chaque 2 h. 1/2.

18 avril 1911 : sucre.

25 avril : vomit moins ; selles toujours vertes, mais avec moins de grumeaux.

2 mai : vomit à peine, selles jaunes.

16 mai : suppression du sucre ; guérison définitive.

Poids constamment au-dessus de la moyenne, même au moment du muguet :

Poids à 3 mois.	5.260 grammes
Poids à 4 mois.	6.000 —
Poids à 5 mois.	7.100 —
Poids à 6 mois.	7.800 —
Poids à 7 mois.	7.400 —

AUTEURS CONSULTÉS POUR LA RÉDACTION DE CETTE THÈSE

Barbier. — Les besoins alimentaires minéraux chez le nourrisson. Journal de diététique, 1911.

De l'importance de l'analyse du lait de femme dans certains cas de dyspepsie du nourrisson. Médecine infantile, Paris, 1911.

Bouchut. — Manuel pratique des maladies des nouveaux-nés, 1845.

Donné. — Du lait et en particulier de celui des nourrices de Paris, 1837.

Guiraud. — Le lait de femme à l'état physiologique. Thèse Bordeaux, 1897.

Lambling. — Précis de bio-chimie, 1911.

Lanzenberg. — L'ammoniaque et l'urée ; étude physio-pathologique d'un nouveau coefficient urinaire. Thèse de Paris, juillet 1012.

Maillard. — Journal de physiologie et pathologie générale, 1908-1909.

Le Play. — Du rôle des substances minérales en biologie, 1906.

Raynal. — L'hypoalimentation chez le nourrisson. Thèse de Montpellier, 1911.

Terrien. — Intolérance gastrique primitive du nourrisson. Médecine pratique, 1911.

— Les insuffisances digestives et l'examen coprologique chez le nourrisson. Revue générale de clinique et de thérapeutique, 1911.

Variot. — Vomissements par hypoalimentation chez le nourrisson. Bulletin et mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1910.

VARIOT. — Le citrate de soude contre les vommissements des nourrissons. Revue de thérapeut. méd. chir , 1910.

WEILL. — Description des pigments d'origine biliaire contenus dans les selles de nourrissons. Bull. Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 1911

Auteurs classiques : Hutinel et Nobécourt, Marfan, Comby.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 10 juillet 1912.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 10 juillet 1912.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !